

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N^o 142

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

D^r Louis CHEVALIER

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né à Paris le 19 mai 1895

L'allongement vertical de l'Estomac

(Ptose gastrique)

dans ses rapports avec l'Hyperchlorhydrie

et l'Ulcère de l'Estomac

Président : M. LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

D^r Louis CHEVALIER

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Né à Paris le 19 mai 1895

L'allongement vertical de l'Estomac

(Ptose gastrique)

dans ses rapports avec l'Hyperchlorhydrie
et l'Ulcère de l'Estomac

Président : M. LOEPER, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

94, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 94

1928

LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LIERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
 MÖTZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie
 VERNE. Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . . Obstétrique.

MM.

RETTNERER. . . Histologie.
 TANON. Pathologie médicale

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LE LORIER . . Clinique obstétricale.
 LEREBoullet . Clinique médicale in-
 fan tile.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
 VILLARET . . Clinique médicale.

V. CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FILLE CLAUDE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LOEPER

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir présider
cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. FAROY

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

*Avec l'expression de notre plus
vive reconnaissance pour nous
avoir inspiré le sujet de cette thèse
et prodigué de précieux conseils
au cours de sa composition.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. MÉTIVET

Chirurgien des Hôpitaux

*Avec l'expression de ma profonde
et reconnaissante affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DERON

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRENIER

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur HARTMANN

le Professeur RÉNON (*in memoriam*)

le Docteur A. BERGÉ (*in memoriam*)

le Professeur J.-L. FAURE

le Docteur RICHARDIÈRE

le Docteur RAVAUT

le Docteur CAUCHOIX (*in memoriam*)

le Professeur TERRIEN

le Docteur FAROY

le Docteur DEVRAIGNE



L'allongement vertical de l'Estomac

(Ptose gastrique)

dans ses rapports avec l'Hyperchlorhydrie et l'Ulcère de l'Estomac

PREMIÈRE PARTIE

RAPPEL DE PATHOLOGIE DE L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Notre but n'est pas d'étudier complètement la question, si chargée, des ptoses gastriques mais il nous a semblé utile cependant de préciser quelques points de leur pathologie et d'en résumer les éléments principaux : nous pensons rendre ainsi plus clair l'exposé de notre contribution à cette étude qui fera l'objet de la seconde partie.

GÉNÉRALITÉS

Il semble qu'on peut situer le début de l'histoire des ptoses gastriques vers 1850 : c'est à cette époque en effet qu'il fut parlé, pour la première fois, par Cruveilhier, de « dissociation verticale de l'estomac ». Trente-cinq ans plus tard, en 1885, cette affection était baptisée ptose par Frantz Glénard qui en établissait la symptomatologie et le traitement dans son ouvrage sur les ptoses viscérales.

Jusqu'à l'époque où l'emploi des rayons X devint courant en gastrologie, cet ouvrage demeura classique. Depuis, la question fut considérablement modifiée.

L'emploi du terme ptose (du grec *πρωσις*) fut et se trouve encore discuté. Vers 1911, M. Béclère demandant une définition de la ptose gastrique reçut un grand nombre de réponses, si variées qu'elles mesurent le bien fondé de ces discussions.

En fait, ce mot ne peut, logiquement, s'appliquer qu'à une disposition anatomique exceptionnelle caractérisée, soit par l'abaissement du diaphragme gauche, soit par l'abandon de la coupole diaphragmatique par la grosse tubérosité de l'estomac : On

peut dire, dans ce cas, qu'il s'agit de **ptose gastrique vraie**.

Ce que nous observons le plus souvent c'est la chute du seul bas-fond gastrique. Il ne s'agit pas là de ptose gastrique : nous dirons, ainsi que l'a fort judicieusement proposé notre maître, M. Faroy, que c'est un **allongement vertical de l'estomac** (1).

1. Signalons ici que si nous suivons M. Leveu lorsqu'il réserve le terme de ptose à la ptose gastrique vraie, il nous semble difficile de le faire lorsqu'il confond l'allongement vertical et la dilatation gastrique : Il est inutile d'insister sur les différences marquées qui séparent la dilatation que peut entraîner l'allongement vertical de la dilatation transversale de l'estomac.

II

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Au point de vue étiologique, il est possible de diviser en deux groupes les allongements verticaux de l'estomac.

Dans le premier groupe, nous rangerons les cas où, les autres viscères abdominaux conservant leur situation anatomique normale, le bas-fond gastrique descend seul, l'allongement de l'estomac, assez peu marqué en général, devant être attribué à la simple atonie de la musculature gastrique.

Dans un second groupe de cas, la ptose de la plupart des viscères abdominaux accompagne l'allongement vertical de l'estomac : foie, reins, intestin grêle et côlon, descendus, ne remplissent plus leur rôle habituel de soutiens de l'estomac et celui-ci, dont la musculature est atonique, s'allonge d'autant plus facilement. C'est la ptose des « desanglés du ventre » (1), celle, en particulier, des femmes dont la paroi abdominale est congénitalement plus faible, ou distendue par la grossesse.

Y a-t-il une prédisposition congénitale à la ptose ? Ce fait semble indiscutable : signalons seulement la

1. L. Chauvois *Les desanglés du ventre*. Maloine, édit., 1923.

plus grande fréquence de cette affection chez les individus dont l'abdomen est allongé et la coïncidence habituelle, chez l'homme, de la ptose et des hernies inguinales.

Peut-être pourrait-on parler, avec M. Faroy d'une ptose congénitale.

Notons, au moins, l'existence de l'allongement vertical de l'estomac chez des enfants et chez des jeunes filles ayant une excellente paroi abdominale.

Le plus souvent, l'affection débiterait dans l'enfance et se développerait plus tard, soit sous l'influence de la grossesse, soit à la suite d'un amaigrissement marqué ou d'une intervention sur l'abdomen, particulièrement l'ablation d'une tumeur volumineuse (1).

1. G. Faroy, *Quelques considérations sur l'allongement vertical de l'estomac*, *Monde médical*, nov. 1927, n° 718.

III

MISE EN ÉVIDENCE DE L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Il est bien entendu que le procédé le plus précis pour déterminer la forme et les dimensions de l'estomac — donc son allongement vertical — est l'emploi des rayons X après absorption d'une bouillie opaque.

Mais au-dessous de quel repère fixe dirons-nous qu'un estomac doit descendre pour être allongé ?

Éliminons de suite l'ombilic, de siège variable.

Le repère le plus souvent employé est la ligne qui réunit les points les plus élevés des deux crêtes iliaques. Nous sommes obligés de reconnaître que la distance séparant l'appendice xiphoïde du pubis étant fort variable, ainsi que celle qui sépare les crêtes iliaques des rebords costaux, la ligne bi-iliaque est un repère sans fixité réelle : chez un individu dont l'abdomen est étiré, l'estomac peut être allongé bien qu'atteignant à peine la ligne bi-iliaque.

La mesure précise de la longueur totale et de l'estomac serait le seul procédé logique pour déterminer son allongement (1). Ce pro-

1. L'étude d'un coefficient d'allongement en fonction de la dis-

cédé n'était pas entièrement mis au point lors de la prise de nos observations : nous avons dû nous en tenir au repère, du reste classique, fourni par les crêtes iliaques.

Le clinicien peut, en général, sans avoir recours aux rayons X, poser un diagnostic d'allongement vertical de l'estomac. Deux procédés sont à sa disposition : soit la recherche de la limite du clapotage gastrique, l'estomac contenant du liquide, suivant les indications de M. Loeper soit l'emploi de la **phonendoscopie**.

Ce dernier procédé, utilisé depuis longtemps par M. Faroy, donne, très simplement, des résultats d'une étonnante précision : l'association de l'auscultation et de la percussion (un stéthoscope bi-auriculaire quelconque pouvant servir) permet de délimiter, non seulement le point le plus déclive de l'estomac, mais encore les limites de la région pylorique et celles de la petite courbure.

tance xipho-pubienne est l'objet de recherches dans le service M. de Faroy.

IV

SYMPTOMES DE L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Ainsi que l'a écrit M. L.-J.-H. Colanéri : « *la ptose appartient au clinicien autant qu'au radiologiste. C'est une affection caractérisée anatomiquement par le déplacement vertical reconnu aux rayons X, constaté dans diverses positions et cliniquement par des symptômes fonctionnels et physiques particuliers simulant plus ou moins ceux provoqués par des lésions organiques* » (1) (*c'est nous qui soulignons*).

a) **Signes physiques.**

Nous décrirons deux types d'allongement vertical de l'estomac suivant que le pylore est, ou non, déplacé.

Ces deux types, différenciés à l'examen radioscopique, présentent des signes physiques aussi caractéristiques que les signes fonctionnels.

I. — *Dans les cas du premier type*, le niveau du

1. L. J. H. Colanéri, *La ptose de l'estomac et du duodénum*.
Thèse de Paris, 1938, n° 68.

bas-fond gastrique, qui se trouve toujours au-dessous de la ligne des crêtes s'abaisse peu à peu au cours de l'examen, mais quelle que soit l'intensité de cet abaissement, **le pylore reste dans sa situation anatomique normale.**

Ce type d'allongement donne souvent une fausse image de biloculation due au fait que l'allongement de la partie moyenne de l'estomac en rapproche les parois.

L'évacuation est, en général, difficile, étant donné l'accroissement de la distance qui sépare le pylore du bas-fond gastrique et la stase est fréquente, révélée par les rayons X ou le tubage à jeun.

Cette déformation peut entraîner un sorte de dilatation verticale de la cavité gastrique bien différente de la dilatation transversale dont M. Faroy écrit *qu'elle ne peut être la conséquence que des sténoses pyloriques anciennes et serrées* (1).

L'étiologie de ces allongements est variable : il peut s'agir d'une atonie musculaire gastrique isolée (premier type étiologique) soit d'atonie gastrique accompagnée de ptose intestinale (second type étiologique) l'allongement n'étant qu'un élément de la ptose abdominale totale.

II. — *Dans les cas que nous rangeons dans un second groupe*, l'allongement vertical de l'estomac est **toujours accompagné d'un déplacement,**

1. G. Faroy, *L'allongement vertical de l'estomac. La Médecine* juillet, 1923, n° 10.

d'une véritable ptose du pylore. Ce dernier peut entraîner dans sa chute le bulbe duodénal et diminuer l'angle duodénal supérieur (*genu superius*) qui devient aigu. De plus, la deuxième portion du duodénum peut se trouver déplacée et comprimée par l'antra prépylorique.

Le bas-fond gastrique descend parfois très bas, souvent au-dessous du pubis, dans le petit bassin.

Dans la majorité des cas, l'évacuation ainsi que l'ont bien constaté MM. Faroy, Timbal (1), de Luna et d'autres auteurs, se trouve retardée et la présence de liquide à jeun est souvent constatée (2).

b) Signes fonctionnels.

La dyspepsie de l'allongement vertical de l'estomac, le plus souvent accompagnée d'aérophagie, est une dyspepsie sensitivo-motrice banale, avec digestions lentes, sensation de pesanteur après les repas, etc.

Nous insisterons seulement sur les troubles douloureux et certains troubles digestifs surtout fréquents dans les allongements verticaux accompagnés de ptose pyloro-duodénale.

Il est possible, comme l'a fait M. Faroy (3) de grouper ces signes en quelques syndromes.

1. Timbal, *Toulouse Médical*, 1^{er} nov. 1922, n° 21.

2. Dans un certain nombre de cas, le pylore étant abaissé en même temps que le duodénum, il est logique que l'évacuation soit normale et parfois même accélérée.

3. G. Faroy, *loc cit.*

a) *Syndrome solaire*. — La chute des viscères (il est difficile dans ce cas d'isoler le rôle joué par la descente du bas-fond gastrique) tire le plexus solaire, l'irrite et donne naissance à des douleurs épigastriques de formes diverses, parfois très marquées.

L'horaire de ces douleurs est variable. **Très précoces**, ne survenant que dans la station verticale, elles disparaissent dès que le malade s'étend (d'où la rareté des douleurs nocturnes). **Tardives**, survenant une à deux heures après les repas, elles augmentent pour atteindre leur maximum quatre ou cinq heures après les repas. Ces dernières disparaissent également si le malade se couche et se terminent spontanément dès la fin de l'évacuation gastrique.

Mais au bout d'un certain temps, ces douleurs deviennent constantes : la position couchée ne les calme plus et le malade souffre la nuit.

Au début, il s'agissait de simples **névralgies** solaires (coelialgies) et voici que leur succède une **névrite** du plexus, la « solarité » de Montier.

Pour compléter ce syndrome, nous devons y ranger certains troubles psychiques dont l'ensemble constitue une sorte de « névrose des ptoses ».

L'amaigrissement des malades, qui ne mangent plus afin de moins souffrir, devient parfois considérable.

b) *Syndrome hépatique*. — Dans son étude sur la

ptose gastrique, Frantz Glénard signalait déjà un rapport fréquent existant entre la ptose gastrique et différents troubles hépatiques : ceux-ci seraient, pour M. Faroy, secondaires à la ptose.

Notons que l'évacuation biliaire peut se trouver gênée par suite d'une coudure des canaux excréteurs : le pédicule hépatique se trouvant entraîné par les autres organes de la région ; ainsi s'expliquerait la tension douloureuse de la vésicule signalée par M. Lœper (1).

En général, on observe des douleurs dans la région sous-hépatique, survenant plus ou moins tardivement après les repas.

c) *Syndrome duodéal*. — Nous rencontrerons ce syndrome surtout dans les cas où le bulbe et parfois la seconde portion du duodénum se trouvent entraînés par la ptose du pylore.

Ce syndrome fut signalé par M. Faroy en 1923 (2) et fort bien étudié depuis par M. De Luna (3).

Ce dernier auteur donne de ce syndrome deux types :

Un syndrome pyloro-duodéal (4) dans lequel l'examen montre que le bas-fond gastrique est beau-

1. Notons la possibilité d'une confusion avec une cholécyste, esthiasique ou non, qui, ainsi que l'a signalé M. Flandin peut prendre secondairement naissance.

2. G. Faroy, *La Médecine*, juil et 1923, n° 10.

3. De Luna, *Marseille médical*, 15 août 1926, n° 23.

4. M. Faroy décrit un syndrome pylorique où la difficulté d'évacuation est due surtout à l'étéirement du pylore. La coudure du genu superius pouvant compliquer les cas de ce type.

coup plus bas que le segment pyloro-duodénal.

L'évacuation est le plus souvent gênée et on constate des douleurs tardives, avec ou sans vomissements, de l'hyperchlorhydrie périodique pouvant aboutir à l'hypersécrétion à jeun.

2° Un syndrome duodénal proprement dit où le pylore ptosé entraîne soit le bulbe, soit les deux premières portions du duodénum.

Dans ce cas, les symptômes peuvent être divisés cliniquement en symptômes gastriques et symptômes duodénaux.

Les premiers se présentent sous la forme de douleurs plus ou moins tardives, avec nausées, mais vomissements rares. L'hyperchlorhydrie est de règle, parfois accompagnée d'hypersécrétion à jeun ; le diagnostic de sténose pylorique est parfois posé.

Les seconds sont caractérisées par des douleurs tardives, des crises migraineuses se terminant par une débâcle diarrhéique (la constipation étant fréquente dans l'intervalle). De plus, des symptômes hépatiques déjà signalés peuvent s'ajouter à ceux que nous venons de décrire.

V

DIAGNOSTIC DE L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Le rapide aperçu symptomatique que nous venons de faire montre déjà que l'interprétation d'un diagnostic d'allongement vertical de l'estomac n'est pas simple : Rappelons les douleurs tardives qui, accompagnées d'hyperchlorhydrie, inclinent le diagnostic vers l'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Les douleurs localisées à droite, la stase et les vomissements l'inclinant vers une sténose pylorique organique.

Nous avons indiqué la confusion possible des troubles hépatiques secondaires à la ptose avec ceux d'une cholécystite lithiasique ou non. Nous avons vu que secondairement à la ptose, une cholécystite pouvait se présenter.

Il y a plus : ainsi que l'a écrit M. L. J. H. Colanéri 1), la ptose gastrique doit être reconnue et traitée « *car si le syndrome fruste de Reichman peut être consécutif à une modification du dynamisme gastrique, l'ulcus juxta-pylorique peut en devenir la conséquence.* »

1. Colanéri, *loc. cit.*

Nous serions tentés de généraliser un peu plus; en effet, chez les malades atteints de ptose accentuée, la stase, nous l'avons vu, est extrêmement fréquente et nous pensons qu'il y a lieu d'établir une relation de cause à effet entre stase et ulcus. Nous reviendrons sur cette question : rappelons ici que Riegel et Bouveret avaient affirmé la chose. Si leur théorie fut abandonnée après les travaux de Hayem, il semble ainsi que l'affirment Chilaïditi et M. Faroy qu'elle doit être reprise et soigneusement étudiée.

Nous ne parlerons pas du diagnostic positif de l'allongement vertical de l'estomac nous en avons dit assez long au cours de notre étude sommaire sur la pathologie : c'est un diagnostic facile à poser qu'on ait recours aux rayons X ou à la phonendoscopie. Seule son interprétation est difficile.

Ce qui importe c'est, répétons-le, que l'allongement vertical de l'estomac peut être générateur de gastrite et, secondairement, d'ulcère.

Dans tous les cas on fera pratiquer un tubage à jeun et un examen chimique du liquide gastrique après repas d'épreuve.

C'est sur le chimisme gastrique trouvé que nous avons fait porter l'étude faisant l'objet de la seconde partie.



DEUXIEME PARTIE

LE CHIMISME GASTRIQUE DANS L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

I

GÉNÉRALITÉS

Nous avons vu avec quelle fréquence l'allongement vertical de l'estomac était accompagné de stase à jeun. Nous avons insisté sur la similitude de certains symptômes de l'allongement et de ceux de l'ulcus.

Il y a longtemps déjà, M. Faroy avait eu l'attention attirée par cette similitude et avait pensé à la possibilité d'attribuer à l'allongement vertical de l'estomac un pouvoir générateur d'hyperchlorhydrie et d'ulcère.

La chose, nous l'avons vu, avait été signalée par quelques-uns et tout particulièrement par M. L. J. H.

Colanéri (1) mais au cours de nos recherches bibliographiques, si nous avons trouvé, surtout à l'étranger, quelques affirmations du même ordre nous n'avons pas rencontré une seule étude d'ensemble sur le chimisme gastrique de l'estomac. Frantz Glenard ne prononce même pas le mot de chimisme dans son ouvrage sur les ptoses viscérales où du reste la ptose gastrique occupe un petit nombre de pages.

C'est dans le but de préciser ce point fort important, nous l'avons vu, de l'étude des ptoses que nous avons poursuivi son étude avec MM. Deron et Grenier, dans le service de M. Faroy et sous sa bienveillante direction.

Nous avons déjà signalé les résultats que nous allons étudier dans les pages qui suivent (2).

Nous donnerons ici quelques précisions concernant la méthode suivie pour prendre les cinquante observations sur lesquelles repose notre travail.

Ces observations furent prises en grande partie, au hasard de la consultation de médecine générale de la Pitié.

L'allongement vertical fut précisé et mesuré avec l'aide des rayons X, en prenant comme repère la ligne bi-iliaque (3) et nous avons éli-

1. L. J. II, Colanéri, *loc. cit.*

2. Faroy, Deron, Grenier et Chevalier, *Paris médical*, avril 1927, n° 14.

3. Nous avons précédemment critiqué ce mode de détermination de l'allongement vertical : nous avons signalé que la mise au point du procédé préconisé par M. Faroy et basé sur

miné tous les estomacs dont le bas-fond n'était pas abaissé de 4 centimètres au moins. En effet, bien que considérant comme allongé tout estomac dont le bas-fond est au-dessous de la ligne des crêtes, nous avons pu constater que les allongements inférieurs à 4 centimètres ne donnaient naissance à aucun symptôme pathologique précis.

Dans tous les cas, nous avons eu recours au **tubage à jeun**, mesuré la quantité de liquide extrait en cas de stase et cherché son acidité totale.

Un **tubage, pratiqué une heure après repas d'épreuve**, nous a fourni le liquide sur lequel a porté l'analyse chimique.

Le repas d'épreuve était un repas d'Ewald composé de 50 grammes de pain rassis et de 250 grammes de thé léger, sans sucre. Il était extrait à l'aide d'un tube de Faucher.

L'analyse chimique a été pratiquée sous la direction de M. Grenier, par le procédé suivant dérivé de la méthode de Hayem et Winter :

Cinq centimètres cubes de liquide filtré sont mesurés dans trois capsules de porcelaine, dites *a, b, c*.

Capsule a. — On ajoute :

Solution titrée d'azotate d'argent . . . 10 cm. c.

Solution de permanganate de K . . . 1 cm. c.

Acide azotique pur. 10 cm. c.

la mesure de la hauteur totale de l'estomac n'étant pas faite au moment de la prise de nos observations.

On chauffe jusqu'à obtention d'un liquide clair dans lequel dépose le chlorure d'argent.

Après refroidissement, on dose au sulfocyanure de potassium en présence d'alun de fer. On obtient la quantité de chlore total (T).

Capsule b. — On l'évapore au bain-marie où elle est maintenue pendant une heure. On traite le résidu comme le contenu de la capsule *a*. Le dosage donne la somme des chlores combiné (C) et fixe (F).

Capsule c. — On incinère son contenu avec précaution. On traite le résidu charbonneux par l'eau distillée et 5 centimètres cubes d'acide azotique pur. On obtient une liqueur dans laquelle on pratique le dosage comme en *a* et *b*. La quantité de chlore trouvée représente le chlore fixe (F).

Il est dès lors très facile d'obtenir la quantité de chlore combiné (C) par différence entre les résultats trouvés en *c* et en *b*, car :

$$C : (F + C) - F$$

Le chlore libre (H) est obtenu par différence entre les résultats trouvés en *a* et en *b*, car :

$$H = T - (F + C)$$

L'acidité totale (A) a été mesurée par la soude décinormale en présence de phtaléine de phénol.

Nous avons pris comme élément d'appréciation de la valeur du suc gastrique le groupement chlore libre + chlore combiné ($H + C$) nommé **chlorhydrie** par Hayem.

Sur les conseils de M. Faroy, s'appuyant sur l'examen de la chlorhydrie habituelle des estomacs normaux et pathologiques, **nous avons considéré la chlorhydrie comme étant normale lorsqu'elle se tenait entre 1,70 et 2,30** ne tenant pas compte de ses variations entre ces deux limites.

Pour nous, il y aura donc **hypochlorhydrie au-dessous de 1,70 et hyperchlorhydrie au-dessus de 2,30** (1). Nous avons voulu, en effet, ne tenir compte que des véritables hypo et hyperchlorhydries, en éliminant les trop petites variations.

1. Hayem fait varier $H + C$ en plus ou en moins autour du chiffre fixe 2,12.

II

L'HYPERCHLORHYDRIE DANS L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Ayant classé nos observations dans l'ordre des chlorhydries croissantes et les ayant groupées en trois catégories (hypochlorhydries, normochlorhydries et hyperchlorhydries) nous avons cherché le nombre des ptoses par catégorie.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus :

Chlorhydrie	N. des Ptoses	Pourcentage
< 1,70	14	28 %
1,70 à 2,30	14	28 %
> 2,30	22	44 %

On est frappé, à la lecture de ce tableau par un fait remarquable : le nombre des ptoses avec hyperchlorhydrie est relativement considérable (22 ptoses sur 50, soit 44 % des cas). Ce résultat peut sembler paradoxal puisqu'*a priori* on serait tenté d'affirmer que la ptose, étant en rapport constant avec l'atonie gastrique, devrait être génératrice d'hypochlorhydrie ou, tout au moins, ne pas modifier la chlorhydrie. Or, tout au contraire,

il est possible d'affirmer que **la chlorhydrie n'est pas fonction de la motricité gastrique** autrement dit : il n'y a pas parallélisme entre l'intensité de cette motricité et le degré d'intensité de la sécrétion mesurée sous la forme de chlorhydrie.

Les résultats que nous avons trouvés s'accordent fort bien, du reste, avec ceux qu'ont publiés MM. Le Noir et Sarles (1).

Il est déjà possible de prévoir l'importance des conséquences que nous pourrions tirer de ces faits. Nous reviendrons sur ce point.

A ceux qui nous reprocheraient de ne pas avoir tenu compte de l'avance ou du retard de la sécrétion gastrique en pratiquant, dans tous les cas, l'extraction du repas d'épreuve une heure exactement après son absorption nous répondrons que les tubages fractionnés ne pourraient que confirmer les résultats que nous avons indiqués, l'augmentation du nombre des ptoses avec hyperchlorhydrie devant, avec cette nouvelle méthode, s'élever sensiblement.

Ayant constaté la fréquence de l'hyperchlorhydrie dans l'allongement vertical de l'estomac, nous avons cherché quel rapport pouvait exister entre l'intensité de cette hyperchlorhydrie et le nombre des allongements.

Nous avons trouvé que la chlorhydrie atteignait parfois un chiffre fort élevé. Le tableau suivant résume

1. Le Noir et Sarles, *Presse médicale*, 6 mars 1926, n° 19.

ces recherches, basées sur 22 cas d'allongements verticaux se présentant avec une chlorhydrie supérieure à 2,30.

Chlorhydrie	Nombre des allongements
—	—
2,31 à 2,50.	8
2,51 à 3.	7
3,01 à 3,50.	4
3,51 à 4.	2
5	1

On voit que la chlorhydrie atteint dans certains cas des chiffres particulièrement élevés (3,50, 3,80, 5); or, si des individus aussi bien hyperchlorhydriques qu'hypochlorhydriques digèrent normalement tant que le chiffre de la chlorhydrie ne s'éloigne pas trop de la normale, « *chacun de nous s'accommodant du signe de sécrétion qui lui est propre* », il n'en est plus de même quand elle s'élève d'une façon aussi marquée.

III

L'HYPERSÉCRÉTION DANS L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Il est bien entendu qu'en parlant de liquide extrait par le tubage à jeun, nous éliminons systématiquement tous les cas où la stase alimentaire, facilement reconnue, secondaire à une sténose du pylore, pourrait être considérée comme un facteur de l'allongement gastrique.

Ce point précisé, nous constatons que dans 21 cas sur 50, nous avons pu retirer, à jeun, une certaine quantité de liquide.

Nous conformant à la classification proposée par MM. Loeper et Faroy (1) nous diviserons les liquides extraits à jeun en deux catégories.

1) *Liquide peu abondant, ne présentant peu de réaction acide*, représentant seulement de la salive déglutie : Dans cette première catégorie, nous pouvons ranger 13 des cas trouvés.

2) *Liquide plus abondant, de réaction acide, contenant de l'HCl libre*. Nous avons trouvé dans 8 cas des liquides de cette deuxième catégorie et

1. Loeper et Faroy, *Les liquides gastriques à jeun*. *Journal médical français*, août 1920, n° 8.

ce sont ces derniers — les seuls où nous puissions affirmer qu'il s'agissait bien d'hypersécrétion — dont nous avons tenu compte.

Le volume du liquide extrait s'est montré variable : de 20 centimètres cubes et 110 centimètres cubes.

A l'analyse on a trouvé une acidité totale allant de 0,36 à 2,41 et une quantité d'HCl libre variant entre 0,20 et 1,24.

En possession de ces résultats, nous avons cherché le rapport pouvant exister entre l'hypersécrétion nette, la chlorhydrie du repas d'épreuve, le nombre des ptoses et l'intensité de l'allongement de l'estomac.

Le tableau suivant groupe les résultats trouvés :

Chlorhydrie	Nombre des allongements	Hypersécrétion	Pourcentage des cas d'hypersécrétions	Moyenne des intensités de l'allongement de l'estomac
—	—	—	—	—
0,30 à 1,30	10	1	10 %	8,8
1,31 à 2,30	26	4	16,66 %	8,1
2,30 à 5	14	3	21,4 %	8,96

Si nous analysons les faits que représente ce tableau nous voyons que la **chlorhydrie s'élevant, l'hypersécrétion est d'autant plus fréquente.**

Il est important de remarquer qu'avec une chlorhydrie normale (4 cas) ou faible (1 cas) le tubage à jeun nous fournit tout de même du liquide. M. Faroy en présence de ce fait soulève l'hypothèse suivante : il s'agit probablement de sécrétion retardée qui, si le repas d'épreuve avait été extrait plus tard, auraient sans doute été trouvées hyperchlorhydriques.

La lecture du tableau nous montre également que **l'hypersécrétion, comme la chlorhydrie, croît avec l'intensité de l'allongement de l'estomac** dont nous avons donné les moyennes des mesures. Toutefois, si la moyenne la plus élevée des allongements (8 cm. 96) coïncide avec la plus grande fréquence de l'hypersécrétion et les chiffres de chlorhydrie les plus élevés, il faut observer que cette moyenne est plus élevée pour l'hyperchlorhydrie avec faible pourcentage d'hypersécrétion qu'avec la normochlorhydrie ; ce fait ne nous semble pas encore explicable.

L'examen de nos observations montrera un fait intéressant, à savoir que la fréquence de la production des liquides d'hypersécrétion est plus grande dans les cas d'allongement vertical de l'estomac ayant entraîné la ptose de la région pylorique, souvent annexée, nous l'avons vu dans la première partie, à celle de la première portion du duodénum.

En résumé, nous devons tirer de l'examen des faits qui précèdent la conclusion suivante :

Plus l'allongement gastrique est marqué plus la fréquence de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion à jeun est grande, l'entraînement du pylore par la chute du bas-fond gastrique ne faisant qu'accentuer ces phénomènes.

Nous tenterons, plus loin, de donner de ces faits une explication pathogénique. Il nous semble possible, en effet, de subordonner l'hyperchlorhydrie à l'allongement vertical de l'estomac.

IV

LES DOULEURS TARDIVES DANS L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Nous avons vu, dans la première partie, combien fréquente étaient les douleurs tardives au cours de l'allongement vertical de l'estomac.

La lecture de nos observations en montre d'assez nombreux exemples.

Nous avons cherché si nous trouvions un rapport, et lequel, entre ces douleurs tardives, l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion dont nous venons d'indiquer l'importance.

Cela nous amène à rappeler que l'hyperchlorhydrie, mais également l'ulcus, comptent au nombre de leurs symptômes les douleurs tardives. Si, en effet, certaines affections hépatiques, vésiculaires et intestinales suffisent parfois à leur donner naissance, des douleurs gastriques tardives, calmées ou non par les aliments ou les alcalins, apparaissant par crises de durée variable, doivent faire penser, — bien que non pathognomoniques, — à l'ulcus, ou tout au moins à l'hyperchlorhydrie, génératrice d'ulcus.

Au cours de l'examen de nos 50 observations,

nous avons trouvé 19 cas où il est légitime de parler de douleurs tardives.

Classant les allongements dans l'ordre des chlorhydries croissantes, nous avons obtenu le tableau suivant :

Chlorhydrie	Nombre des allongements	Douleurs tard.	Pourcent. par catégorie
—	—	—	—
< 1,70	14	3	21,4 %
1,70 à 2,30	14	5	35,7 %
> 2,30	22	11	50 %

Il est frappant de voir avec quelle netteté le nombre des douleurs tardives croît avec le nombre des ptoses et l'hyperchlorhydrie.

Il nous semble que, compte tenu de l'interprétation du terme « douleur tardive » qui à ces chiffres donne une valeur non absolue, **il est possible dans un certain nombre de cas, de lier par un rapport étroit l'hyperchlorhydrie et les douleurs tardives dans l'allongement vertical de l'estomac.**

Il est évident que, cliniquement, certaines de nos observations sont des observations d'ulcus de la petite courbure ou d'ulcus prépylorique ; la radiographie nous ayant permis de le vérifier dans 6 cas. Sur ces 6 cas, 1 s'accompagne d'hypochlorhydrie, 1 de chlorhydrie, mais les 4 autres cas s'accompagnent d'hyperchlorhydrie.

Il est à remarquer que dans ces 6 cas l'allongement de l'estomac est de 8 centimètre au moins.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Des faits qui précèdent, qu'il s'agisse des symptômes cliniques ou qu'il s'agisse du chimisme gastrique, ce que nous énoncions dans la première partie de ce travail semble se confirmer : à savoir que **l'hyperchlorhydrie et l'ulcus peuvent, dans certains cas, résulter de l'allongement de l'estomac.**

Nous avons vu que l'allongement vertical de l'estomac était, le plus souvent, la conséquence d'une prédisposition (abdomen trop long, etc...), et nous avons signalé l'opinion de M. Faroy, concernant la possibilité d'un allongement vertical congénital.

Nous avons vu que la paroi abdominale ne remplissant plus son rôle de sangle de soutien, — chez les femmes ayant eu des grossesses, chez les « désanglés » ayant subi une intervention sur l'abdomen, ou un amaigrissement marqué, — l'allongement de l'estomac à musculature atonique se trouvait favorisé par la chute des viscères abdominaux.

Le bas-fond gastrique descend peu à peu au-dessous de son niveau normal : c'est la *première étape* de l'évolution de cette affection, mais la

différence de niveau entre le pylore et le bas-fond gastrique ou, mieux encore, la coudure à angle aigu du genu superius (lorsque le pylore ptosé a entraîné la première partie du duodénum) sont à l'origine d'une mauvaise évacuation de l'estomac : une seconde étape commence.

Au cours de cette *seconde étape*, parfois sensiblement confondue avec la première, **l'estomac présente un certain retard d'évacuation**, du reste plus ou moins marqué, entraînant du clapotage lors de l'examen clinique, et des signes radioscopiques. Ce fait a été signalé par MM. Faroy, De Luna, Knud Faber et Timbal.

Or, le séjour plus ou moins prolongé des aliments, au contact de la muqueuse gastrique, entraîne peu à peu son irritation ; c'est là, à n'en pas douter, l'origine de la gastrite hyperplasique hypergénétique (M. Loeper) qui, nous l'avons vu, est relativement fréquente, se révélant par une hyperchlorhydrie d'intensité variable et par de l'hypersécrétion à jeun, pouvant s'accompagner de spasme pylorique et parfois de stase alimentaire microscopique. Répétons que l'hypersécrétion accompagnant l'atonie gastrique est fréquente : leur coexistence a été signalée par Strauss (1). En résumé une *troisième étape* de l'évolution est caractérisée par une **gastrite hypergénétique**.

Il y a peu à faire pour que cette évolution entre-

1. Strauss, *Atonie et hypersécrétion digestive*. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1907.

prenne une *quatrième étape*. Ainsi que M. Faroy l'a écrit (1) « *La gastrite hypergénétique une fois constituée il est aisé de concevoir la possibilité de la formation d'ulcérations et l'apparition d'un syndrome chimique et radiologique d'ulcus quel que soit le facteur (infection, métaplasie, etc...) qui amoindrisse la résistance de la muqueuse et en facilite la destruction par le suc gastrique hyperacide.*

Quoi qu'il en soit, il semble bien démontré par les résultats de nos recherches que dans bien des cas, l'ulcus est déterminé par l'allongement vertical de l'estomac. Le doute ne peut plus subsister en ce qui concerne l'évolution de cette affection vers l'hyperchlorhydrie.

Ne pouvait-on pas renverser des éléments du problème ? D'aucun diront que l'atonie et la descente du bas-fond gastrique qui en résulte sont peut-être non la cause mais bien la conséquence d'une gastrite hyperchlorhydrique, voire même d'un ulcus. Le spasme pylorique servant de cause intermédiaire en entraînant une « dilatation gastrique » ? A pareille objection il semble que nous pouvons répondre ce que nous disions au début de cette étude : aucune confusion n'est possible entre la dilatation verticale de la cavité gastrique, résultant de son allongement progressif et la dilatation transversale qui résulte d'un obstacle pylorique. Ajoutons que cette dilatation transversale n'apparaît que tardive-

1. Faroy, Deron, Grenier et Chevalier, *loc. cit.*

ment au cours de l'évolution des lésions incriminées et qu'elle est, le plus souvent, précédée d'une phase d'hyperkinésie.

La lecture attentive de nos observations montrera tous les intermédiaires entre les allongements verticaux avec hyperchlorhydrie, hypersécrétion et ulcus. Ajoutons que la ptose gastrique telle que nous l'avons envisagée, c'est-à-dire sous la forme d'un allongement vertical de l'estomac, n'est presque jamais isolée : en général, il est facile de découvrir une ptose plus ou moins marquée des autres viscères abdominaux ; nous avons même signalé le rôle étiologique de cette ptose abdominale totale.

VI

CONDUITE A TENIR DANS L'ALLONGEMENT VERTICAL DE L'ESTOMAC

Nous n'entrerons pas dans les détails de ce point fort important de l'étude des allongements gastriques.

L'étude qui précède montre toute l'importance que doit prendre, dans l'esprit du médecin, la question des ptoses : Il s'agit non seulement d'examiner le malade à la radioscopie, **mais encore de faire un tubage à jeun, puis un tubage après repas d'épreuve, permettant l'étude du chimisme gastrique** ; une thérapeutique efficace ne peut naître que de l'étude attentive des résultats obtenus au cours des différents examens.

Rappelons que s'il faut agir sur l'élément anatomique de l'affection, à l'aide, par exemple, d'une sangle antiptosique, il faut aussi, et dans tous les cas, instituer une thérapeutique médicamenteuse, destinée à lutter contre l'atonie, à calmer l'hyperchlorhydrie et les douleurs solaires. Notons la nécessité d'un traitement diététique approprié : Il sera bon d'avoir recours, suivant les conseils de M. Carnot (1), à la clino-digestion.

1. Gannat, *Clino-dig. dans les ptoses*. Thèse Paris, 1926.

Le traitement chirurgical (qu'il s'agisse de gastropexie, de plicature, etc...) n'a pas, en dépit des affirmations enthousiastes de M. Parlavecchio (de Milan) (1) fait ses preuves et ne sera guère de mise que si, toutes étapes de l'évolution franchies, l'allongement vertical de l'estomac a donné naissance à une ulcération ou, tout au moins, à une pyloro-duodénite grave.

1. Parlavecchio, *Riforma medica*, mai 1921 n° 21.

OBSERVATIONS

Les **cinquante** observations qui suivent, sur lesquelles s'appuie notre travail, furent prises, au cours de la consultation, dans le service de notre maître M. Faroy (1).

Nous avons examiné **vingt-deux hommes** et **vingt-huit femmes**.

Notons ici que l'hyperchlorhydrie ($H + C > 2,30$) s'est montrée chez **vingt-deux malades** dont onze hommes et onze femmes.

OBSERVATION I

Mme L..., 46 ans.

Antécédents. — Rien de net, aurait souffert il y a douze ans de troubles digestifs mal définis.

Histoire de la maladie. — Nausées la nuit depuis trois mois.

Arrive progressivement à l'état actuel caractérisé par une sensation de pesanteur épigastrique, des nausées accompagnées de baillements survenant une heure environ après les repas et par une douleur épigastrique presque continue mais calmée par les aliments et la position horizontale.

1. Nous les avons classées dans l'ordre des chlorhydries croissantes.

Jamais de vomissements.

La malade est atteinte, depuis douze ans, d'une constipation marquée.

Examen clinique. — Point douloureux épigastrique à la palpation.

Ptose marquée, nettement perceptible cliniquement.

Du ballonnement abdominal survient au cours de l'examen.

Points douloureux cœliques.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

Les contractions sont énergiques et l'évacuation précoce.

La mobilité spontanée de l'estomac est restreinte.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 0,50$.

$A = 0,50$.

$H = 0$.

$C = 0,50$.

OBSERVATION II

Mme M..., 62 ans.

Antécédents. — Rien de net. Souffrirait de troubles digestifs depuis vingt-cinq ans.

Histoire de la maladie. — Présente, depuis cinq mois, des signes de cœlite muqueuse.

Aussitôt après les repas ressent une pesanteur douloureuse de siège épigastrique : cette sensation est intermittente. Se plaint d'une douleur au niveau de l'hypocondre droit.

A eu des vomissements alimentaires, survenant trois heures après les repas : elle ne ressent plus actuellement que des nausées.

Anorexie marquée.

Amaigrissement.

Examen clinique. — La palpation réveille la douleur épigastrique et révèle un point vésiculaire.

La palpation de l'intestin montre du gargouillement cæcal et des douleurs coliques à droite et à gauche.

L'estomac est ptosé, ainsi que le foie et le rein droit.

Examen radioscopique. — Allongement vertical très marqué (non mesuré ; mais l'estomac descend dans le petit bassin).

Estomac hyperkinétique.

Point douloureux pyloro-duodénal.

La deuxième portion du duodénum descend derrière le bulbe.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 0,51$.

$A = 0,36$.

$H = 0$.

$C = 0,51$.

OBSERVATION III

M. P..., 67 ans.

Antécédents. — Rien de net.

Histoire de la maladie. — Depuis trois ans le malade souffre d'une gêne épigastrique, non franchement douloureuse, survenant deux heures après les repas, durant

une heure et demie sans jamais présenter d'irradiations. Cette gêne se termine dès que le malade s'étend.

A de fréquentes nausées et des éructations.

Anorexie marquée.

Examen clinique. — Ne révèle rien de précis.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres.

Estomac biloculaire.

Un petit diverticule semble communiquer avec la région pylorique par intermittence.

Le bulbe duodénal est élargi.

Bonne évacuation.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 0.70$.

$$A = 1.89$$

$$H = 0.$$

$$C = 0.70$$

OBSERVATION IV

Mme D..., 32 ans.

Antécédents. — Il y a quatre ans, ictère durant trois semaines.

Histoire de la maladie. — La malade souffre depuis longtemps de nausées à jeun. Elle se plaint de la lenteur de ses digestions, certains aliments semblant impossibles à digérer et provoquent des vomissements.

Douleurs à l'épigastre et au niveau de l'hypocondre droit, non calmées par les aliments. Les douleurs de l'hypocondre irradient à l'épaule droite quand la malade est fatiguée.

Examen clinique. — L'abdomen tout entier est sensible à la palpation, toutefois la douleur est particulièrement nette au niveau du plexus cœliaque et sont le rebord costal droit.

Le foie est gros (haut : 9 à 10 cm.) débordant les fausses côtes.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres. Le bas-fond de l'estomac est dans le petit bassin.

Le pylore et le duodénum sont abaissés.

Points douloureux nets au niveau du plexus cœliaque, du bas-fond et de la région vésiculaire.

L'évacuation est facile et large si on relève le bas-fond.

Tubage à jeun. — Donne une petite quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 0,82$.

A non mesurée.

$H = 0,14$.

$C = 0,67$.

OBSERVATION V

M. G..., 35 ans.

Antécédents. — Rien de net.

Histoire de la maladie. — Sensation de lourdeur et de gonflement dans l'hypocondre droit survenant aussitôt après les repas ainsi que des nausées, vertiges et palpitations.

Douleur épigastrique en barre survenant soit immédiatement après les repas, soit deux heures après (sauf si le malade est couché).

Symptômes de colite muco-membraneuse.

Examen clinique. — On perçoit du clapotage cinq heures après le petit déjeuner.

La palpation révèle de nombreux points sensibles sans localisation précise.

Le rein droit est ptosé.

Examen radioscopique — Allongement vertical de 8 centimètres. Le bas-fond gastrique est dans le petit bassin.

Grosse aérocolie refoulant l'estomac d'avant en arrière et donnant une fausse image de biloculation.

Pas d'irrégularité des contours.

Abaissement du pylore et du bulbe qui est un peu couché à droite.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,0$.

$A = 1,75$.

$H = 0,22$.

$C = 0,80$.

OBSERVATION VI

M. B..., 27 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis quelque temps, le malade a de fréquentes nausées, jamais de vomissements.

Chaque nuit, vers 2 heures du matin, régurgitations.

Le matin, et vers 16 heures ou 17 heures, se plaint de douleurs au niveau du creux épigastrique, ces douleurs étant calmées par l'absorption d'aliments.

Fréquemment, céphalée, vertiges.

Le malade présente des symptômes de colite muco-membraneuse.

Examen clinique. — Quatre heures après le petit déjeuner, nous percevons du clapotage. La grosse tubérosité semble distendue par des gaz.

L'estomac est cliniquement ptosé. Le rein droit est ptosé.

A la palpation, douleur le long de la ligne épigastrique. Battements aortiques douloureux au niveau du plexus coeliaque, surtout à droite.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

Le bas-fond gastrique est dans le petit bassin.

Atonie gastrique.

Evacuation pyloro-duodénale facile.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,12$.

$A = 1,75$.

$H = 0,44$.

$C = 0,68$.

OBSERVATION VII

Mme S..., 21 ans.

Antécédents. — Une grossesse il y a deux ans.

Histoire de la maladie. — Depuis quatre ans, douleurs gastriques.

Au début, douleurs sans localisation précise survenant dès les repas sous forme de sensation de pesanteur et durant de une à deux heures.

Depuis trois semaines, douleurs dans la région épigastrique, calmées par le port d'une sangle antiptosique.

Nausées, vertiges.

Constipation habituelle (depuis quelque temps, diarrhée post-prandiale).

Examen clinique. — Douleur épigastrique à la palpation, un peu à gauche de la ligne médiane.

Point douloureux sous-hépatique (vésiculaire ?) surtout net à l'inspiration.

Foie gros.

Rein droit ptosé.

Examen radioscopique. — Allongement vertical très marqué (non mesuré, mais l'estomac descend dans le petit bassin).

Evacuation rapide.

Bulbe atypique.

Tubage à jeun. — Petite quantité de liquide.

Examen chimique. — H. + C. = 1,31.

A = non mesurée.

H = 0,58.

C = 0,73.

OBSERVATION VIII

Mme B..., 40 ans.

Antécédents. — Ictère (?) à dix ans.

Selles noires (?) il y a trois ans.

Histoire de la maladie. — Malade depuis douze ans. Toujours constipée.

Souffre actuellement d'une sensation de pesanteur épigastrique après les repas. Ballonnement abdominal. Ballonnements. Eructations. Courbatures persistantes.

L. Chevalier

Ces signes sont plus marqués à midi, surtout au moment des règles.

Amaigrissement.

Examen clinique. — Point douloureux vésiculaire à l'inspiration.

Sonorité gastrique particulièrement marquée.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Estomac un peu refoulé à gauche, où il occupe la fosse iliaque.

Atonie. Evacuation spontanée, lente. Evacuation provoquée, rapide.

Pylore abaissé.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,36$

$$A = 1,75.$$

$$H = 0,04.$$

$$C = 1,31.$$

OBSERVATION IX

M. B..., 57 ans.

Antécédents. — Il y a six ans, accidents semblables à ceux dont il se plaint actuellement, ayant duré deux ans.

Histoire de la maladie. — Depuis un mois, douleur épigastrique haute, survenant deux heures après les repas et durant de deux à trois heures ; sensations de constriction, jamais de brûlures. Pas d'épreuve des alcalins ni de l'ingestion d'aliments.

Amaigrissement marqué.

Appétit conservé.

Jamais de nausées ni de vomissements.

Le malade a des selles pâteuses.

Examen clinique. — Douleur épigastrique à la pression.

Douleur dans la région pylorique.

Aucune douleur hépatique.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres.

Pas de liquide résiduel.

Contractions efficaces.

Aspect irrégulier de la partie inférieure de la grande courbure, avec douleur à la palpation à ce niveau.

Menu aspect en décubitus ventral.

Tubage à jeun. — 20 centimètres cubes de liquide ($A = 1,7$).

Examen chimique. — $H + C = 1,42$.

$$A = 0,94.$$

$$H = 0,61.$$

$$C = 0,80.$$

OBSERVATION X

M. B..., 25 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a 7 ou 8 ans par des douleurs ayant le caractère de tiraillements, au niveau du creux épigastrique, survenant un peu avant les repas.

Régurgitation acide deux heures après les repas.

Au bout de deux ans, après un séjour à la campagne, une année de calme.

Depuis quatre ans, douleurs plus vives qu'au début, con-

tinues, surtout dans la matinée ; ces douleurs surviennent par crises.

Actuellement, pas de douleurs, pas de vomissements, mais régurgitations acides.

Fatigue marquée, douleurs lombaires.

Amaigrissement : 5 kilogrammes depuis un an.

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 6 centimètres. Duodénum à la hauteur de la ligne des crêtes.

Estomac mobile.

Contractions efficaces.

Tubage à jeun. — 20 centimètres cubes de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,46$.

$A = 2,40$.

$H = 0,43$.

$C = 1,02$.

OBSERVATION XI

M. B..., 45 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — De 16 à 25 ans, crises de douleurs épigastriques ; régurgitations acides.

A partir de 25 ans, crises du même type, plus fréquentes ; augmentent progressivement.

Depuis six semaines, douleurs thoraciques gauches et basses (sensation d'écrasement survenant après le repas) ; ces douleurs ne surviennent jamais dans la position couchée.

Ayant augmenté, ces douleurs ont complètement disparu

grâce au repos au lit, puis sont revenues sous forme de douleurs en barre épigastrique.

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 9 centimètres cubes.

Remplissage à travers une couche de liquide de 6 centimètres environ. Estomac bien contractile.

Tubage à jeun. — On retire 100 centimètres cubes de liquide (A = 0,70. H = 0,20).

Examen chimique. — $H + C = 1,53$.

$$A = 1,82.$$

$$H = 0,43.$$

$$C = 1,09.$$

OBSERVATION XII

Mme G. ..., 38 ans.

Antécédents. — Huit grossesses.

Histoire de la maladie. — Troubles gastro-intestinaux depuis cinq ans.

Douleurs au creux épigastrique survenant deux heures (parfois plus tôt) après le repas, irradiant dans la région lombaire.

Régurgitations acides.

Depuis un an, douleurs dans le flanc droit, coïncidant avec les douleurs épigastriques et durant de huit à dix heures.

Ces douleurs sont toujours accompagnées de vomissements.

Constipation habituelle avec crises de fausse diarrhée.

Examen clinique. — Point douloureux sur la ligne ombilico-iliaque.

Ptose de volume normal.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres.

Hypotonie et petite douleur au niveau du plexus.

Estomac mobile et de contours réguliers.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,53$.

$A = 2,11$.

$H = 0,58$.

$C = 0,94$.

OBSERVATION XIII

Mme J..., 53 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Pas d'histoire gastrique, signes de côlite muqueuse : douleurs abdominales violentes, suivies de diarrhée, de 3 à 7 selles par jour, selles glaireuses.

Examen clinique. — On pose cliniquement le diagnostic d'abaissement très accentué du bas-fond gastrique.

Foie normal.

Côlon descendant sensible. Angles côliques sensibles.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres

Ptose intestinale marquée.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,60$.

$A = 2,00$.

$H = 0,20$.

$C = 1,40$.

OBSERVATION XIV

Mlle P...; 18 ans.

Antécédents. — Amaigrissement de 8 kilogrammes depuis deux ans (accidents pulmonaires avec sommet droit voilé).

Histoire de la maladie. — Ballonnement immédiatement après les repas.

Deux heures environ après le repas, sensation de lourdeur et de tiraillement.

Fatigue générale, augmentant dans la journée.

Quelques brûlures épigastriques dans la journée, et exceptionnellement la nuit.

Les douleurs épigastriques sont calmées par l'alimentation, mais surtout par la position couchée.

Jamais de vomissements.

Constipation.

Examen clinique. — Epigastre douloureux.

Cadre côlique douloureux.

Rebord du lobe hépatique gauche un peu douloureux.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 11 centimètres.

Liquide à jeun.

Estomac allongé, abaissé et très hypotonique. Perméabilité pylorique conservée.

Ptose pylorique.

Tubage à jeun. — 20 centimètres cubes de liquide (A = 2,41).

Examen chimique. — $H + C = 1,60$.

$$A = 1,31.$$

$$H = 0,87.$$

$$C = 0,53.$$

OBSÉRVATION XV

M. G., 22 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an, par des douleurs épigastriques continues. Les repas sont sans action sur elles, mais sont suivis de sensations de lourdeur et de gonflement épigastrique.

Jamais de vomissements.

Le malade affirme ne jamais souffrir dans la position couchée.

amaigrissement de 8 kilogrammes depuis un an.

Examen clinique — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres.

Estomac en J.

Légère augmentation de la poche à air.

Duodénum à 3 centimètres au-dessus de la ligne des crêtes

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,82.$

$$A = 2,12.$$

$$H = 0,44.$$

$$C = 0,38.$$

OBSERVATION XVI

Mme D..., 36 ans.

Antécédents. — Diagnostic d'appendicite chronique (?) en 1922.

Histoire de la maladie. — Souffre de l'estomac depuis un an.

Gonflement épigastrique après les repas.

Eruclatations précoces ou tardives.

Nausées à jeun ou après les secousses (déplacement en tramway). Vomissements rares, amères et parfois acides.

Douleurs continues au niveau du creux épigastrique, plus nette après les repas, pendant une demie heures, puis trois ou quatre heures plus tard.

Faim douloureuse calmée par les aliments.

Jamais de douleurs la nuit.

Constipation avec débauches liquides.

Examen clinique.

Clapotage net (5 h. après le repas).

Point vésiculaire.

Foie de dimensions normales.

Rein droit ptosé.

Côlon entièrement douloureux, mais plus particulièrement aux angles et au niveau du côlon descendant.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Estomac allongé.

Au-dessus de l'antrum, image de bulbe en forme de disque.

Evacuation duodénale régulière, sans que jamais le bulbe présente une forme régulière.

L'estomac a tendance à s'abaisser encore au cours de l'examen.

Tubage à jeun. — Très petite quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,82$.

$A = 1$.

$H = 0,36$.

$C = 1,46$.

OBSERVATION XVII

Mme D..., 29 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a dix-huit mois.

Sensation de pesanteur après le repas, au niveau de l'épigastre ; nausées et vomissements, au moment des repas.

Anorexie.

Signes d'aérophagie.

Douleur continue au creux épigastrique s'exaspérant au moment des repas.

Douleur hépatique inconstante.

Signes de côlite muqueuse.

Examen clinique. — Points douloureux au voisinage de l'ombilic.

Foie gros et douloureux.

Ptose rénale bilatérale.

Ligne épigastrique douloureuse.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 cent mètres environ.

Ptose abdominale totale.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,83$

A (non recherchée).

$H = 0,37.$

$C = 1,96.$

OBSERVATION XVIII

Mme L...

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Au début, douleurs vagues, survenant après les repas et durant un temps variable. Ces douleurs étaient calmées par la position couchée.

Actuellement, immédiatement après les repas, sensation de pesanteur épigastrique, durant un temps variable, calmée par le repos au lit.

Jamais de vomissements.

Céphalée.

Constipation.

Amaigrissement léger.

Examen clinique. — Point douloureux épigastrique.

Foie ptosé.

Points douloureux coliques.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres.

Estomac peu mobile.

Contractions faibles.

Evacuation retardée.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,90$.

A = 2,20.

H = 0,20.

C = 1,70.

OBSERVATION XIX

Mme D...

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Dès la fin du repas, la malade se plaint d'une sensation de pesanteur, de gonflement épigastrique, d'éruptions et de baillements.

Vers 5 heures du soir, apparaissent de véritables douleurs (la malade parle d'une sensation de déchirure) siègeant à l'épigastre, sans irradiation, se calmant spontanément ou durant jusqu'au dîner qui les termine.

Dès le dîner, le même cycle se reproduit et la malade est réveillée vers deux heures du matin.

Tous ces phénomènes se présentent par crises, séparées par des périodes de calme absolu.

Constipation.

Examen clinique. — Douleur épigastrique haute.

Examen radioscopique. — Allongement de 8 centimètres.

Atonie gastrique.

Pylore mobile.

Point douloureux à la partie moyenne de la portion verticale.

Peu de contractions.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 1,90$.

A = 0.

H = 0.

C = 1,90.

OBSERVATION XX

M. T..., 56 ans.

Antécédents. — Paludisme.

Histoire de la maladie. — Début il y a un mois par des douleurs épigastriques et dans l'hypocondre gauche, sans irradiation. Ces douleurs très vives surviennent deux heures après le repas (surtout après celui de midi) et durent de deux à trois heures. Elles sont calmées par des vomissements bilieux acides, que provoque souvent le malade.

Avant le repas du soir, douleurs légères, calmées par les aliments.

Parfois, vomissements survenant deux à trois heures après le repas du soir, mais rarement. Jamais de troubles dans la position couchée.

Examen clinique. — Hernie inguinale double.

Douleur à l'hypocondre gauche.

Rate perceptible.

Foie ptosé.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 6 centimètres.

Remplissage, avec déplissement de la muqueuse, d'un estomac bien mobile et contractile.

Léger spasme du cardia.

Tubage à jeun. — 30 centimètres cubes de liquide (A 0,21).

Examen chimique. — $H + C = 1,93$.

$A = 2,26$.

$H = 0,80$.

$C = 1,33$.

OBSERVATION XXI

Mme C..., 32 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an par une intoxication (?)

Sensation de pesanteur épigastrique après les repas, suivie de lassitude et de somnolence.

Parfois violente envie de dormir deux heures après les repas, réveil lourd.

La sensation de pesanteur est moins marquée quand la malade est étendue.

Jamais de vomissements.

Constipation.

Très mauvais état général, amaigrissement de 6 kilogrammes en trois mois.

Examen clinique. — Estomac perceptible.

Contractions apparentes sur la paroi.

Foie petit et ptosé.

Rein droit ptosé.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

La première portion du duodénum est ptosée.

Pas de mobilité spontanée.

Contractions faibles.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2$.

A = 2,50.

H = 0.

C = 2.

OBSERVATION XXII

M. A..., 43 ans.

Antécédents. — Pas de syphilis avouée, mais plusieurs fausses-couches chez la femme.

Histoire de la maladie. — Douleurs au creux épigastrique, sans horaire fixe.

Depuis un mois, après les repas, oppression et nausées.

Vomissements survenant soit immédiatement après les repas, soit plus tardivement (parfois 1 heure).

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres.

Estomac très allongé.

Pylore mobile.

Pas de douleurs ni de stase.

Contractions normales.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2$.

A = 2.

H = 0.

C = 2.

OBSERVATION XXIII

Mme D..., 42 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis 1914, crises douloureuses avec vomissements, fièvre, ictère, selles liquides (pâteuses en dehors de ces crises).

Douleurs violentes dans l'hypocondre droit, irradiant à l'épaule droite et dans le dos, sans horaire fixe (souvent au début de la nuit). Elles durent de deux à trois heures et sont calmées par la morphine.

Douleur épigastrique (sensation de torsion, de tiraillement) survenant après les repas.

Vomissements bilieux, nausées fréquentes.

Examen clinique. — Estomac se dessinant sous la paroi (ondulations péristaltiques).

Foie petit, très ptosé.

Rein droit très ptosé.

Violentes douleurs à la palpation au niveau de la ligne épigastrique.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

La ptose a entraîné la région duodénale.

Evacuation normale.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2.04$.

$A = 1.97$.

$H = 1.09$.

$C = 0.90$.

OBSERVATION XXIV

Mme B..., 24 ans.

Antécédents. — Crise d'appendicite en 1914, opérée. Deux grossesses : 1922-1924.

Histoire de la maladie. — Depuis dix mois, amaigrissements de 10 kilogrammes.

Nausées à jeun, cessant quand la malade se lève.

Jamais de vomissements.

Sensation de pesanteur et de ballonnement épigastrique.

Examen clinique. — Douleur au niveau de la région ombilicale.

Point douloureux vésiculaire (léger).

Foie ptosé.

Rein droit ptosé.

Côlon descendant nettement perceptible.

Examen radioscopique — Allongement vertical de 11 centimètres.

Pylore abaissé.

Atonie gastrique très marquée.

Calibre normal du segment pyloro-duodénal.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,19$.

$A = 19$.

$H = 0,51$.

$C = 1,68$.

OBSERVATION XXV

M. C. — 37 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Malade depuis trois ans. Le début a été marqué par des régurgitations acides survenant après les repas, réveillant parfois le malade la nuit, calmées par les alcalins.

Jamais des vomissements.

Il y a un an, douleurs vives dans l'hypocondre gauche, durant parfois trois jours.

Puis reprise des régurgitations acides, avec sensation de brûlure réveillant le malade.

Crises douloureuses tous les deux ou trois mois.

Constipation.

Examen clinique. — Douleur très vive, provoquée par la palpation du creux épigastrique, au niveau de l'ombilic, sous le rebord costal gauche.

Point vésiculaire douloureux. La palpation en ce point donne des nausées au malade.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 4 centimètres.

Tabage à l'eau. — Légère quantité de liquide.

Examen clinique. — $H + C = 1,29$.

A (non mesurée).

$H = 0,73$.

$C = 1,46$.

OBSERVATION XXVI

M. B..., 35 ans.

Antécédents. — Dysenterie (?) suivie d'hypertrophie du foie (?)

Hernie épigastrique opérée en 1913.

Histoire de la maladie. — Lourdeur au niveau du creux épigastrique, gonflement après les repas. Pyrosis avec brûlures œsophagiennes. Nausées le matin à jeun.

Douleurs (sensation de brûlure parfois très violente) au creux épigastrique, survenant à jeun ou vers 18 heures.

Signes de côlite muco-membraneuse.

Examen clinique. — Abdomen très musclé.

Cicatrice résultant de la cure radicale d'une hernie épigastrique en 1913.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 4 centimètres.

Petit estomac, légèrement en écharpe, mobile, sans image diverticulaire ni lacune.

Contraction normale.

Evacuation positive.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,75$.

A (non mesurée).

H = 0,57.

C = 1,68.

OBSERVATION XXVII

M. C..., 19 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Malade depuis un an.

Pesanteur épigastrique. Douleur légère (sensation de brûlure) au creux épigastrique. Le plus souvent une heure et demie ou deux heures après les repas. Parfois dès le repas.

Regurgitations acides, jamais de vomissements.

Sensation de clapotage lorsque le malade change de position.

Constipation habituelle.

Examen clinique. — Clapotage très net si on tapote l'hypocondre gauche.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

Bas-fond en cuvette, dilatation de l'estomac.

Débit pyloro-duodénal normal quand on pratique l'expression.

En décubitus ventral : transit pyloro-duodénal spontané, mais gêne duodénale avec reflux, du bulbe vers l'estomac (vide cinq heures après).

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,26$.

A (non mesurée).

$H = 0,59$.

$C = 1,67$

OBSERVATION XXVIII

Mme B..., 38 ans.

Antécédents. — Cinq grossesses, 1 fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Depuis un an, douleurs gastriques : brûlures dans la région épigastrique une demi-heure après les repas et durant une demi-heure. Ces douleurs se calment spontanément.

Eructations nombreuses.

Depuis trois semaines, vomissements non alimentaires avec douleur dorsale.

Les crises sont de plus en plus marquées.

Constipation habituelle.

Examen clinique. — Paroi abdominale flasque.

Douleur côlique.

Foie sensible.

Ptose rénale bilatérale.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres.

Le pylore est au-dessous des crêtes.

Estomac allongé.

Peu de contractions.

Pas de déformation caractéristique.

Douleur dans toute la région sous-hépatique et pylorique.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,30$.

$A = 2,60$.

$H = 1$.

$C = 1,30$.

OBSERVATION XXIX

Mme B..., 43 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis une semaine, le malade souffre de douleurs dans la région épigastrique après le repas de midi et du soir.

Le repas est suivi de ballonnement épigastrique, les douleurs viennent ensuite, sous la forme de sensations de tiraillement et de torsion. Elles durent jusqu'au repas du soir et sont calmées par les aliments.

Nausées tardives, cinq à six heures après le repas du midi. Quelques éructations qui ne soulagent pas la malade

Amaigrissement 10 kilogrammes depuis deux ans.

Mauvaise dentition.

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique — Allongement vertical de 8 cm. 5.

Estomac en J.

L'évacuation se déclanche lentement.

Tubage à jeun. — 50 centimètres cubes de liquide ($A=0,80$).

Examen chimique. — $H + C = 2,34$.

$$A = 1,87.$$

$$H = 0,36.$$

$$C = 1,97.$$

OBSERVATION XXX

Mme L..., 37 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis cinq à six ans, douleurs épigastriques hautes, survenant quatre à cinq heures après le repas et durant deux heures calmées par des vomissements, mais surtout par la position couchée : aussi par des douleurs après le repas du soir.

Eructations dès le repas.

Rougeur de la face. Palpitations. Sommeil.

Depuis quelque temps douleurs et vomissements sont quotidiens.

Amaigrissement : 9 kilogrammes depuis un an.

Examen clinique. — Aucune douleur.

Clapotage à jeun (?).

Examen radioscopique. — Allongement vertical 8 centimètres.

Bulbe large et régulier.

Transit normal.

Aérophagie.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,34$.

$A = 1,82$.

$H = 0,51$.

$C = 1,83$.

OBSERVATION XXXI

Mme G..., 21 ans.

Antécédents. — Une grossesse il y a huit mois.

Histoire de la maladie. — Depuis son accouchement, anorexie et sensation de faim douloureuse calmée par une minime ingestion d'aliments.

Après les repas, lourdeur épigastrique ; quelques éructations.

Deux ou trois selles pâteuses par jour.

Examen clinique. — Douleur épigastrique à la pression.

Foie normal.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 9 centimètres. Estomac allongé.

Poche à air en poire. Pylore à la hauteur des crêtes.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,39$.

$A = 2,55$.

$H = 0,90$.

$C = 1,48$.

OBSERVATION XXXII

M. C..., 22 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Douleurs survenant trois à quatre heures après le repas de midi, de siège épigastrique, sans irradiation (type fréquent de brûlure) ; ces douleurs durent jusqu'au dîner.

Régurgitations acides et petits vomissements acides terminant les douleurs pour quelque temps, puis reprise.

Le dîner calme complètement les douleurs qui ne reviennent la nuit que si le malade ne se couche pas.

Depuis deux ans, ces phénomènes se présentaient sous forme de crise.

Actuellement, il semble que les douleurs sont continues.

Constipation.

Amaigrissement : 5 kilogrammes en deux mois.

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres.

Atonie gastrique.

Pas de contractions pendant l'examen.

Aucune douleur.

Tabage à jeun. — Très petite quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,40$.

$A = 2,70$.

$H = 0,60$.

$C = 1,80$.

OBSERVATION XXXIII

M. C..., 43 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Troubles digestifs et amaigrissement depuis six mois.

Douleurs violentes au creux épigastrique survenant de cinq à six heures après les repas, sous forme de brûlures, irradiant dans le dos. Ces douleurs sont calmées par les aliments, sinon elles durent deux à trois heures. Elles se présentent aussi bien la nuit que le jour.

Regurgitations acides. Eructations.

Signes légers de colite muco-membraneuse.

Mauvais état général. Amaigrissement 8 kilos en six mois.

Examen clinique. — Point douloureux épigastrique un peu à droite de la ligne médiane.

Clapotage à jeun.

Point douloureux vésiculaire dans les inspirations profondes.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Elargissement du bas-fond gastrique.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,41$.

A (non mesuré).

$H = 1,75$.

$C = 0,65$.

OBSERVATION XXXIV

Mme A..., 31 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, troubles digestifs avec douleurs et vomissements.

Il y a cinq mois, période de douleurs légères avec vomissements.

Depuis un mois, douleurs très vives, épigastriques et dans l'hypocondre gauche, demi-heure à une heure après le repas; elles durent de deux à trois heures, calmées par des vomissements alimentaires.

Amaigrissement considérable.

Anorexie.

Examen clinique. — Rien de particulier.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 9 centimètres.

Le passage duodénal est normal.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,45$.

A = 2,48.

H = 1,06.

C = 1,39.

OBSERVATION XXXV

Mme B..., 66 ans.

Antécédents. — Pleurésie droite.

Histoire de la maladie. — Début des troubles digestifs il y a quinze ans, par une hématomèse. Nouvelle hématomèse cinq ans plus tard sans autres symptômes digestifs.

Depuis quelques années, douleur épigastrique survenant deux heures après les repas ayant le caractère de brûlure, de torsion ; durant deux heures, accompagnées de salivation abondante.

Depuis huit mois, douleurs continues, exagérées par l'alimentation.

Amaigrissement de 14 kilos depuis un an.

Anorexie pour la viande et les graisses.

Examen clinique. — Abdomen flasque et étalé.

Points douloureux épigastriques et sous-costal gauche, irradiant dans le dos.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Bas-fond large et étalé.

Niche sur la petite courbure.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,50$.

$$A = 3,10.$$

$$H = 2,30.$$

$$C = 0,20.$$

OBSERVATION XXXVI

M. S..., 41 ans.

Antécédents. — Pleurésie droite à 19 ans. Il y a quatre ans, syphilis soignée à Saint-Louis.

Histoire de la maladie. — Depuis six mois, douleurs gastriques immédiates ou tardives, ayant le caractère de brûlures, irradiant dans le dos.

Vomissements qui soulagent immédiatement le malade.

Mœlena.

Examen clinique. — Paroi faible.

Douleur épigastrique avec défense musculaire. Douleur sous-costale gauche.

Signes de syphilis.

Rétraction marquée de l'hémithorax droit.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres.

Rigidité de la portion horizontale de la petite courbure formant un angle droit avec la portion verticale.

Point douloureux sur la petite courbure.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,50.$

$$A = 2,80.$$

$$H = 0,60.$$

$$C = 1,90.$$

OBSERVATION XXXVII

Mme B..., 27 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Malade depuis deux ans.

Début par des brûlures épigastriques, durant plusieurs heures, calmées par les aliments et aussi par la belladone.

Nausées à jeun ; somnolence après les repas.

Quatre heures après les repas, sensation de plénitude gastrique, soulagée par des éructations en salvé.

Gonflement épigastrique continu (même la nuit).

Constipation ; de temps en temps débâcles de selles pâteuses ou de fausse diarrhée.

Examen clinique. — Point douloureux épigastrique. Corde cœlique à gauche, non douloureuse.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Le bas-fond atteint le petit bassin, mais le genu superius reste en place : d'où étirement du bulbe et vraisemblablement de l'angle duodéno-jéjunal qui gêne un peu le transit.

Hypotonie gastrique.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,55$.

$A = 0,65$.

$H = 0$.

$C = 2,55$.

OBSERVATION XXXVIII

M. J...

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début progressif, par des douleurs péri-ombilicales, puis des douleurs localisées au flanc droit, le matin à jeun, sans rapport avec l'horaire des repas.

Le soir, ballonnement de la région abdominale droite.

Dans la journée, nausées sans vomissement.

Diarrhée suivant fréquemment les douleurs abdominales

Examen clinique. — Estomac indolore.

Région pyloro-sous-hépatique douloureuse.

Cæcum dilaté.

Examen radioscopique. — Allongement vertical

Estomac dilaté, en forme de coupe.

On ne perçoit pas de passage.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,62$.

$A = 2,99$.

$H = 1,31$.

$C = 1,31$.

OBSERVATION XXXIX

M. V..., 50 ans.

Antécédents. — Fièvre thyphoïde il y a dix ans.

Néphrite avec albuminurie. Paludisme.

Dernièrement hémorragie cérébrale avec perte de mémoire pendant six semaines.

Histoire de la maladie. — Souffre depuis six ans de douleurs survenant de une à trois heures après tous les repas. Elles sont suivies de vomissements muqueux et alimentaires souvent provoqués par le malade pour les calmer.

La nuit ni douleurs, ni vomissement.

Le matin, sensation de plénitude gastrique et de clapotage.

Aucune rémission depuis le début de la maladie.

Examen clinique. — Douleur épigastrique.

Foie, reins, rate sont dans leur situation normale.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 14 centimètres.

Présence de liquide résiduel en grande quantité (à jeun).

Estomac dilaté, étiré, abaissé, atonique.

Pas d'irrégularité.

Pas de sténose pylorique.

Tubage à jeun. — 100 centimètres cubes de liquide ($A = 1$).

Examen chimique. — $H + C = 2,62$.

$$A = 2,19.$$

$$H = 1,60.$$

$$C = 1.$$

OBSERVATION XL

M. L..., 29 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis six ans, sept jours sur huit, le malade vomissait à heure fixe (3 heures du matin) un liquide aqueux, filant, sans effort ni nausées.

Quatre ans plus tard, le malade a des vomissements alimentaires : il croit rejeter des aliments de la veille.

Eructations nauséabondes.

Amaigrissement : 10 kilogrammes depuis deux ans.

Examen clinique. — Poche à air semble étendue.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 7 centimètres.

Aérocolie.

Remplissage en deux temps (petite poche supérieure).

Liquide résiduel en quantité notable.

Estomac mobile et contractile.

Tubage à jeun. — 110 centimètres cubes de liquide ($A = 0,26$),

Examen chimique. — $H + C = 2,81$.

$A = 2,26$.

$H = 0,94$.

$C = 1,86$.

OBSERVATION XLI

M. L..., 30 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Depuis quatre ans, douleurs sans horaire fixe, avec gonflement épigastrique. Faim douloureuse, constante, calmée par les aliments.

Les douleurs surviennent la nuit également et sont calmées de la même façon par les aliments.

Depuis trois semaines, douleurs quotidiennes une heure après les repas, avec gonflement, constipation marquée.

Amaigrissement de 6 kilogrammes depuis trois ans.

Examen clinique. — Point épigastrique.

Côlon descendant, contracté et sensible.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 4 centimètres.

Fond légèrement dilaté.

Pylore très mobile.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,90$.

A = 3,20.

H = 1,50.

C = 1,40.

OBSERVATION XLII

Mme P..., 38 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Douleurs survenant deux à trois heures après les repas. Siège épigastrique sans irradiation nette. Ces douleurs sont parfois violentes, parfois réduites à une simple sensation de pesanteur. Elles durent une demi-heure à peu près. Elles sont calmées par les aliments mais non pas par la position couchée ni par les alcalins.

Léger amaigrissement.

Examen clinique. — Abdomen souple, tombant en position debout.

Point douloureux épigastrique.

Battements aortiques nettement perceptibles.

Douleur provoquée au niveau de la région pylorique.

Rein droit ptosé.

Réaction de Meyer négative.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

Estomac atteignant le pubis.

Contractions faibles.

On ne voit pas d'évacuation.

Côlon ptosé.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,90$.

$A = 3,20$.

$H = 1,40$.

$C = 1,50$.

OBSERVATION XLIII

Mme L., 27 ans.

Antécédents. — Deux grossesses et une fausse-couche.

Histoire de la maladie. — Il y a trois ans, migraines ophtalmiques avec sérieuse intolérance gastrique.

Se rapprochent depuis trois ans (3 par mois).

Actuellement, et dans l'intervalle des crises, douleurs épigastriques sans horaire fixe, à types de brûlures.

Nausées calmées complètement par la position couchée.

Vomissements bilieux.

Eruclations, régurgitations acides après les repas.

Amaigrissement notable.

Examen clinique. — Paroi abdominale, flasque.

Sensibilité au niveau de l'épigastre.

Foie débordant de 3 centimètres les fausses côtes.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 6 centimètres.

La première portion du duodénum est verticale.

Evacuation lente.

Point douloureux au-dessus du bulbe.

Tubage à jeun. — On retire 15 centimètres cubes de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 2,90$.

$$A = 3,50.$$

$$H = 1.$$

$$C = 1,90.$$

OBSERVATION XLIV

M. J..., 40 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a six ans.

La malade se plaint de ressentir une douleur continue au niveau de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche.

Les aliments et les alcalins n'ont aucune action sur ces douleurs.

Rares vomissements.

Le matin, ballonnement abdominal.

Examen clinique. — Douleurs solaires à la palpation.

Foie gros et ptosé.

Rein droit ptosé.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 5 centimètres, le pylore est à la hauteur des crêtes.

La partie verticale est très élargie.

Contractions naissant très bas.

Evacuation positive régulière.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 3,06.$

$$A = 3,21.$$

$$H = 0,94.$$

$$C = 2,11.$$

OBSERVATION XLV

Mme D...

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Douleurs survenant trois heures après les repas, durant une heure, augmentées par l'alimentation, surtout après un repas copieux.

Un vomissement termine la douleur.

Sensation continue de pesanteur épigastrique.

Vomissements à jeun depuis quelque temps, ne contenant pas (dit la malade) de résidus alimentaires.

Examen clinique. — Douleur au niveau de la région épigastrique.

Point douloureux vésiculaire à la palpation profonde.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 8 centimètres.

Pas d'hypothonie.

Au début, spasme pylorique, coïncidant avec aérophagie.

Aucune image anormale des contours.

Bonne mobilité.

Le spasme terminé, bonne évacuation.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 3,11$.

$A = 3,52$.

$H = 1,63$.

$C = 1,47$.

OBSERVATION XLVI

M. G..., 37 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Début il y a un an par une sensation de pesanteur épigastrique, accompagnée d'un léger amaigrissement.

Actuellement, douleurs survenant deux heures après les repas, avec irradiations intercostales des deux côtés ; elles durent jusqu'au soir sans paroxysme : seraient peut-être exagérées par les inspirations profondes. Elles sont calmées par les alcalins et les aliments.

La nuit (vers 2 heures du matin), la douleur réveille le malade. Elle survient le matin, après le petit déjeuner, entre 9 et 11 heures.

Examen clinique. — Douleur épigastrique.

Tuméfaction semblant être due à un spasme gastrique.

Clapotage à jeun.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Evacuations précoces.

Bonnes contractions.

Première portion du duodénum verticale.

Point douloureux au niveau du bulbe.

Tubage à jeun. — On retire 30 centimètres cubes de liquide ($A = 1,7$).

Examen chimique. — $H + C = 3,20$.

$A = 3,4$.

$H = 2,3$.

$C = 0,90$.

OBSERVATION XLVII

Mme P..., 28 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Troubles gastriques depuis vingt mois.

Au début, douleurs vagues, sans horaire fixe de siège péri-ombilical, à type de brûlure. Elle ne sont pas calmées par les aliments.

Pas de nausées ni de vomissements.

Depuis quelque temps, douleurs vraies, à type de brûlure également, survenant ou s'exagérant une heure après les repas. De siège épigastrique, elles présentent des irradiations rétro-sternale.

Leur durée est variable et leur terminaison spontanée.

Pas de nausées ni de vomissements.

Examen clinique. — Point douloureux para-ombilical gauche.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 10 centimètres.

Atonie gastrique.

Pas de point douloureux.

Angle cœlique droit ptosé.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 3,50$.

$A = 4$.

$H = 2,20$.

$C = 1,30$.

OBSERVATION XLVIII

M. L...

Antécédents. — Rien de particulier au point de vue digestif.

Histoire de la maladie. — De temps en temps, gonflement

épigastrique une demi-heure après les repas. Nausées fréquentes.

Depuis quelque temps, gonflement épigastrique durant toute la journée.

Une demi-heure après le repas, brûlures, éructations acides. Le tout dure une heure et disparaît spontanément.

Une ou deux fois par semaine, vomissements acides, une heure après les repas.

Signes de cœlite membraneuse.

Examen clinique. — Clapotage marqué.

Douleur épigastrique.

Foie gros et ptosé. Douloureux (toutefois, pas de point vésiculaire.

Rein droit ptosé.

Corde colique douloureuse ainsi que les angles coliques et le transverse à gauche.

Examen radioscopique. — Allongement vertical de 12 centimètres.

Bas fond dans le petit bassin.

Abaissement du pylore.

Traitement normal.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 3,79$.

$A = 1,97$.

$H = 6,51$.

$C = 3,28$.

OBSERVATION XLIX

M. R..., 52 ans.

Antécédents. — Rien de particulier.

Histoire de la maladie. — Douleur à jeun et de suite après les repas. Maximum trois heures après les repas ; elles durent parfois toute la nuit ; pas d'irradiation. Elles siègent à l'épigastre et à l'hypocondre droit.

Vomissements abondants (2 litres) non alimentaires.

Anorexie.

Amaigrissement.

Constipation.

Examen clinique. — Thorax déformé.

Foie débordant.

Douleur dans la région pancréatico-duodénale.

Examen radioscopique. — Allongement vertical 8 centimètres.

Image lacunaire persistante après mobilisation.

Point douloureux pylorique.

Tubage à jeun. — Pas de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 3,80$.

$A = 4,30$.

$H = 3$.

$C = 0,80$.

OBSERVATION L

M. B..., 49 ans.

Antécédents. — Syphilis à 29 ans, pas soignée, éthylysme.

Histoire de la maladie. — Il y a un an et demi, régurgitations.

Il y a un an, si excès d'alcool, vomissements puis gêne et pesanteur trois heures après chaque repas, calmées par des vomissements.

Depuis cinq mois l'alimentation (réduite) provoque des douleurs et est suivie immédiatement de vomissements.

Examen clinique. — Signes de syphilis.

(Langue fissurée et leucoplasique).

Foie normal.

Examen radioscopique. — Allongement vertical 10 centimètres.

Tubage à jeun. — Très légère quantité de liquide.

Examen chimique. — $H + C = 5$

$$A = 5,2.$$

$$H = 3,2.$$

$$C = 1,8.$$



CONCLUSIONS

Au cours de ce travail nous avons tenté de démontrer, en nous appuyant sur 50 observations, que l'évolution de l'allongement vertical de l'estomac (plus souvent, mais à tort, nommé ptose gastrique) pouvait participer à la pathogenie de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcère.

Etudiant le chimisme gastrique après un repas d'épreuve, nous avons pu montrer que :

1° Le nombre des allongements verticaux croît dans le même sens que la chlorhydrie et dans 44 % des cas, l'allongement est accompagné d'hyperchlorhydrie, celle-ci atteignant dans certains cas, les chiffres de 3,50 à 5 et augmentant avec l'intensité de l'allongement.

2° Les allongements verticaux sont souvent accompagnés d'hypersécrétion (16 % des cas), le volume du liquide extrait à jeun variant entre 20 et 110 centimètres cubes. Cette hypersécrétion est d'autant plus fréquente que l'allongement est plus marqué.

3° Le nombre des douleurs tardives est relativement considérable dans l'allongement vertical

(36 % des cas) et leur fréquence croît dans le même sens que la chlorhydrie.

C'est en nous appuyant sur l'ensemble de ces résultats que nous avons cru pouvoir conclure à la possibilité d'une pathogénie ptosique de l'hyperchlorhydrie puis de l'ulcus.

Vu : Le Doyen,
ROGER.

Vu : Le Président de la thèse,
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Bouchut et Ravault. — Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, février 1927, n° 2.

— Paris médical, 2 avril 1927, n° 14.

Colaneri (L.-J.-H.). — La ptose de l'estomac et du duodenum. Thèse de Paris, 1918, n° 68.

Faroy (G.). — L'allongement vertical de l'estomac (La Médecine, juillet 1923, n° 10).

— Quelques considérations sur l'allongement vertical de l'estomac (Ptose) (Monde Médical, 1^{er} nov. 1927, n° 718).

Faroy (G.) et Baumann. — La pathologie digestive (Monde Médical, 1^{er} mars 1928, n° 725).

Faroy (G.), Deron, Grenier et Chevalier. — La ptose gastrique dans ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac (Paris médical, 2 avril 1927, n° 14).

Knud Faber. — Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, nov. 1926, n° 9.

Gannat. — La clino-digestion dans les ptoses. Thèse de Paris, 1926, n° 253.

Le Noir et Sarles. — Hypersthénie totale ; étude comparée de la morphologie, de la motilité, de l'évacuation et du chimisme gastrique (Presse médicale, 6 mars 1926, n° 19).

Loeper. — Leçons de pathologie digestive, 4^e série. Masson, édit.

Loeper et Faroy. — Les liquides gastriques à jeun (Journal médical français, août 1920, n° 8).

Luna (De). — Marseille médical, 15 août 1926, n° 23

Martini et Comas. — Bulletin médical, 1927, n° 32.

Parlavecchio. — Reforma medica, 21 mai 1921, n° 21).

Strauss. — Atonie et hypersécrétion digestive (Deutsche med.
Wochenschrift, 1907).

Timbal. — Les troubles de l'évacuation dans les ptoses gas-
triques (Toulouse médical, 1^{er} nov. 1922).

8167 — Impr. de la Librairie LE FRANÇOIS, 91, boul. Saint-Germain, Paris. — 3-1928



